Aus dem Pathologischen Institut der Universität München.

Ueber ein luetisches Aneurysma der Brustaorta mit Perforation nach aussen und innen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hans Bachhammer,
Medizinalpraktikant aus München.

München 1908.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548315_0128

Aus dem Pathologischen Institut der Universität München.

Ueber ein luetisches Aneurysma der Brustaorta mit Perforation nach aussen und innen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hans Bachhammer,

Medizinalpraktikant aus München.

ACAD. LUDD. BAT. BIBL.

München 1908.

Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger.

Meinen lieben Eltern.

Man sollte eigentlich mit Recht erwarten, dass der in der medizinischen Literatur so oft gebrauchte Begriff einer spontan entstehenden Perforation im allgemeinen keiner besonderen Erklärung mehr bedürfte. Denn im wesentlichen sind dabei die pathologisch-anatomischen Vorgänge, so verschieden die Struktur der beteiligten Gewebe und die Lokalisation sich verhalten mag, wenn auch nicht die gleichen, so doch im Verlaufe einander verhältnismässig ähnlich. Um so mehr Interesse muss nun die Tatsache erwecken, dass gerade für das engere Gebiet der Aortenaneurysmen insofern eine gewisse Ausnahme zutrifft, als sich je nach der Art des zur Beurteilung vorliegenden Falles von Perforation ein prinzipieller Unterschied in der Tragweite dieser Bezeichnung ergeben muss.

Nehmen wir z. B. an, es handle sich um ein Aortenaneurysma mit Perforation des Thorax, also nach aussen, so ist dieser Begriff gewiss in dem Sinne berechtigt, als im Brustkorb durch den konstanten Druck des pulsierenden Tumors ein Defekt entstanden und der knöcherne Zusammenhang dadurch zerstört worden ist. Das Aneurysma selbst hingegen braucht, abgesehen von der oft kolossalen Volumenzunahme, keine weiteren Veränderungen aufzuweisen; es liegt mit einem Teil seiner Masse in der gesetzten Lücke, schiebt die ziemlich widerstandsfähigen Weichteile und die Haut des Brustkorbs in Form einer mehr oder weniger grossen Geschwulst vor sich her und kann sich so noch geraume Zeit intakt erhalten.

Ein wesentlich anderes Bild zeigen im Gegensatz dazu diejenigen Aortenaneurysmen, die z. B. in seröse Höhlen, Ösophagus oder andere Hohlorgane, d. h. nach innen, perforieren. Hier ist von einem usurierenden Vordringen und zugleich Intaktbleiben des aneurysmatischen Tumors nicht lange die Rede, sondern handelt es sich einmal um Einbruch in die benachbarten Gebilde, so pflegt damit, wie die praktische Erfahrung lehrt, auch ein gleichzeitiger Durchbruch des Aneurysmas verbunden zu sein. Es ist dies um so leichter zu verstehen, als die verhältnismässig schwachen Wandungen der thorakalen Hohlorgane bald mit dem andringenden aneurysmatischen Sack zu einer einzigen sich zusehends verdünnenden Masse verwachsen, nach Rasch vielleicht unter Übergreifen entzündlicher Veränderungen auf die Nachbarschaft, und so schliesslich beide zugleich den drohenden Durchbruch erleiden. Wir dürfen also, kurz gesagt, den Begriff einer Perforation nach aussen keineswegs eo ipso gleichsetzen mit Ruptur, während sich dies bei einer Perforation nach innen praktisch von selbst versteht. Ohne Zweifel sind es natürlich in erster Linie die topographischen Verhältnisse und nicht die pathologischen Veränderungen, die diesen Unterschied bedingen.

Wenn wir ferner die Tragweite einer Ruptur ins Auge fassen, so ist es klar, dass die Verschiedenheit dessen, was wir also unter Perforation verstehen, auch in der Prognose zum Ausdruck kommen muss. Sie ist, durchbricht ein Aneyrysma nach aussen den Thorax, immerhin noch relativ günstig zu stellen. Denn schwebt auch die drohende Ruptur des mannigfachen Insulten ausgesetzten Tumors wie ein Damoklesschwert über dem Haupte des Kranken, so ist doch die Möglichkeit einer längeren Erhaltung des Lebens durchaus gegeben. Monatelanger Krankheitsverlauf bis zum letalen Platzen des Aneurysmas ist fast die Regel und selbst jahre-

lange Dauer nicht allzu selten. Einen Beleg dafür bilden z. B. zwei kasuistische Veröffentlichungen der letzten Jahre, eine 1905 im Lancet von Luff, der über ein derartiges Aortenaneurysma von fast vierjährigem Bestehen berichtet, und eine andere Whiphams in Brit. med. Journal, der sogar ein Intaktbleiben im Verlaufe von 15 Jahren beobachtete.

Ja, so paradox es auch klingen mag, es braucht gelegentlich die Ruptur eines nach aussen perforierten Aortenaneurysmas noch gar nicht von einer tödlichen Hämorrhagie gefolgt zu sein! In der Literatur des letzten Dezenniums finden sich zwei dieser natürlich äusserst seltenen Fälle. 1900 berichtet Cabot im American Journal of med. Science von einer Patientin, die seit 1891 an einem periodisch auftretenden, pulsierenden Tumor von Melonengrösse über dem Manubrium sterni litt. 1898 erfolgte nun eine Ruptur des wiederum stark vorgewölbten Tumors und es entleerten sich dabei nur wenige erweichte, puriforme Massen, so dass man sich auch mit Rücksicht auf das vollständige Fehlen von Druckerscheinungen wieder einer schon früher gestellten Diagnose auf Gummigeschwulst erinnerte. Erst mehrere Tage später kam es dann zu einer unmittelbar tödlichen Blutung nach aussen. Noch interessanter ist auch in dieser Hinsicht die schon oben erwähnte Veröffentlichung Whiphams. Bei seinen Patienten kam es ante exitum zu einer durch Wochen bestehenden spärlichen Hämorrhagie aus der allmählich ulcerierten Hautstelle, und als dann endlich die gefürchtete Ruptur eintrat, brach nur eine dicke Masse geschichteten Fibrins nach aussen unter Zurücklassung einer tiefen Höhle in der Brust. Erst nach neun Tagen erfolgte dann das endgültige Bersten des Aneurysmas. Man kann sich derartige überraschende Zufälle wohl nur dadurch erklären, dass reichliche Massen thrombotischen Materials die Rupturstelle für

eine gewisse Zeit verstopfen und so zunächst dem andringenden Blut noch ein Hindernis entgegensetzen.

Eine wesentlich infaustere Prognose haben im Vergleich damit die nach innen zu perforierenden Aortenaneurysmen, bei denen eben Perforation gleichbedeutend ist mit Ruptur. Haben wir z. B. Durchbrüche in die nach aussen kommunizierenden Hohlorgane, wie Ösophagus, Trachea oder Lunge, so erfolgt regelmässig eine in kurzem tödliche Hämatemesis oder Hämoptoë, abgesehen von den seltensten Fällen, wo eben auch thrombotische Zwischenlagerungen in die Risstelle den akuten Verlauf hemmend beeinflussen. In den Pleural- und Pericardialsack einbrechende Aneurysmen rufen eine rapid verlaufende innere Verblutung hervor, sofern dem Blutstrom nicht ausgedehnte schwielige Verwachsungen oder Exsudate entgegenstehen. Gerade die allerdings nicht zu den Aneurysmen im engeren Sinne zu zählenden Aneurysmata dissecantia pflegen mit Vorliebe durch Tamponade des Herzbeutels das Leben plötzlich zu beenden.

Wenn wir ferner von den seltenen ins Mediastinum erfolgenden Durchbrüchen mit den das Zellgewebe nach oben oder unten weithin unterwühlenden Blutungen absehen, so bleiben noch vor allem die überaus interessanten seltenen Perforationen in das Gefässsystem, die, wenn auch durchwegs tödlich ausgehend, doch der Prognose noch einen kleinen Spielraum gestatten. Von vornherein ist anzunehmen, dass die resultierenden Zirkulationsstörungen schwerster Art die Fortdauer des Lebens nur mehr für kurze Frist, vielleicht auf Tage und Wochen, gestatten, und so ist es auch in der Regel. Liegt z. B. eine Kommunikation des Aortenaneurysmas mit der Vena cava superior vor, so treten Strömungsverhältnisse des Blutes auf, wie sie Syers in einer Mitteilung aus dem Gr. Northern Centr. Hospital nicht treffender hätte skizzieren können. Er sagt von seinem Falle: "It is obvious

that a most serious circulatory disturbance must have immediately ensued as the consequence of this lesion. For at each systole of the left ventricle a certain portion of arterial blood would pass through the orifice and enter the superior vena cava, the current of the intrusive arterial blood being directly opposed to that of the blood current in the vena cava. Again during diastole blood from the vena cava must have passed into the aorta, interfering to some excent with the onward progress of the current in that vessel."

Sind es hier die intensivsten Stauungserscheinungen im grossen Kreislauf und zwar zumeist ausschliesslich der oberen Körperhälfte, die sich im Auftreten von schwerem Anasarka von tiefer Cyanose etc. äussern und sogar zu Glottisödem und Glaukom sich steigern können, so ist bei Perforationen in die Art. pulmonalis in erster Linie die Lunge in Mitleidenschaft gezogen; sie hat den durch Zufluss von der Aorta her wesentlich über die Norm verstärkten Blutstrom der Pulmonalis aufzunehmen, dem die Venae pulmonales nicht genügend Abfluss zu schaffen vermögen. Es muss also zu Stauungsödem in der Lunge, nach Rendu sogar gelegentlich zu Hämoptoë kommen, Dilatation des rechten Ventrikels und relative Trikuspidalinsufficienz werden meist nicht ausbleiben können und allgemeines Ödem mit Cyanose bildet den Schlusstein.

Trotz der schweren Erscheinungen, die den letalen Ausgang gewöhnlich in kürzerer Zeit herbeiführen, sind jedoch gerade bei diesen beiden Perforationen in das Gefässystem der Prognose keine derart engen Grenzen gezogen, wie man ohne weiteres annehmen könnte, und wie es auch für die anderen Perforationen nach innen zutrifft. Es sind Fälle bekannt, in denen bei arteriovenöser Kommunikation nach Aortendurchbruch das Leben noch für Monate erhalten blieb, ja Kaufmann bespricht in der Wiener klin. Wochenschrift

einen Fall als extreme Seltenheit, an dem sich das zweijährige Bestehen einer Perforation der Aorta nach der Art. pulmonalis unanfechtbar habe nachweisen lassen. Im Grunde werden diese zeitlichen Schwankungen der Lebensdauer darauf zurückzuführen sein, dass eben die anfängliche Grösse und allmähliche Grössenzunahme der Kommunikationsöffnung für die Schwere der Zirkulationsstörungen und damit für die längere oder kürzere Erhaltung des Lebens massgebend sein muss.

Nebenbei möchte ich an dieser Stelle in Kürze darauf hinweisen, dass der Tod eines an Aortenaneurysma Leidenden, wie besonders Arnold betont, durchaus nicht immer die Folge einer Ruptur zu sein braucht. Abgesehen von irgend welchen interkurrenten letalen Erkrankungen können das Leben bedrohende Zirkulationsstörungen, wie z. B. Embolien thrombotischen Materials und sekundäre Aorteninsufficienzen, mit dem Aneurysma in Zusammenhang stehen. Und in besonders zahlreichen Fällen ist bekanntlich der Exitus durch die gefürchteten Kompressionserscheinungen von seiten des Gefässsystems, des Tracheobronchialbaums und peripherer Nerven bedingt.

Wenn ich nun in folgendem auf den dieser Arbeit zu Grunde liegenden Fall zu sprechen komme und ihn auch als Beispiel für das, was bisher erwähnt wurde, anführen möchte, so bin ich mir wohl bewusst, dass es eigentlich fast Eulen nach Athen tragen heisst, die Kasuistik der Aortenaneurysmen noch um einen neuen Beitrag zu vermehren. Indessen ist gerade in unserem Falle der pathologisch-anatomische Befund so selten augenfällig und auch in mancher Hinsicht von der Norm abweichend, dass eine Veröffentlichung wohl angebracht sein dürfte.

Vorausgeschickt seien zunächst, da eine frühere Krankengeschichte leider nicht mehr aufzufinden ist, einige kurze

Daten aus dem letzten Befundsprotokoll, das allerdings eine Anamnese nicht mehr enthält.

Es lässt sich nur noch feststellen, dass der Patient, der 49jährige Kaufmann F. M., schon seit langer Zeit an einem in den letzten Lebensmonaten rasch an Grösse zunehmenden pulsierenden Tumor auf der Brust zu leiden hatte und einst luetisch infiziert worden war. Nach Konsultierung zahlreicher deutscher und österreichischer Ärzte liess er sich endlich am 25. XII. 07 zum zweitenmal an der hiesigen II. medizinischen Klinik aufnehmen.

Als Status praesens findet sich hier verzeichnet: Patient zeigt sich sehr unruhig, sucht immer neue Lagen auf und äussert bei leisester Berührung des Thorax so lebhafte Schmerzen, dass eine genaue Untersuchung nicht möglich ist. Rechts vorne oben erweist sich der Thorax durch einen grossen, breit aufsitzenden Tumor deformiert, dessen Peripherie graublau und dessen Kuppe in Handtellergrösse vollkommen anämisch ist. Deutliche Pulsation rhythmisch und synchron mit dem Spitzenstoss. Oben begrenzt den Tumor die dritte Rippe, unten die zusammengeschobene fünfte und sechste, medial erstreckt er sich bis zwei Querfinger rechts vom Sternum und lateral bis zur Axilla, in die ein spitzwinkliger, nicht pulsierender Zipfel hineinreicht. Umfang der rechten Thoraxhälfte über dem Tumor 55 cm, der linken in gleicher Höhe 46 cm.

Rechte Lunge: Hinten am achten Processus spinosus absolut gedämpft, darüber gedämpft-tympanitisch bis hinauf zur zweiten Rippe, darüber hell-tympanitisch. Links Traubescher Raum gedämpft, sonst voll tympanitischer Lungenschall. Verschärftes Vesikuläratmen. Kein Husten.

Herz: Nach rechts nicht abgrenzbar, links $1^1/_2$ Querfinger intramammillär, oben dritter Intercostalraum. Töne regelmässig.

Leber: Mit unterem Rand drei Querfinger unter dem Rippenbogen, fortgeleitete Pulsation.

Keine Ödeme. Schlaf nur minutenlang. Keine Schluckbeschwerden bei dünner Kost.

Im Urin etwas Albumen, sonst negativer Befund.

Von einer Therapie war natürlich, abgesehen von symptomatischer Einwirkung auf die Beschwerden, keine Rede und es erfolgte am 29. abends der Exitus, wohl ziemlich plötzlich.

Die Autopsie*) fand am nächsten Morgen statt und es lautet der Sektionsbericht folgendermassen:

Mittelgrosse, kräftig gebaute, männliche Leiche. Die rechte, obere Thoraxseite ist sehr stark kugelig gewölbt. Die Haut darüber bräunlich gefärbt. Das Fettpolster über Brust und Bauch sehr gering. Nach Wegnahme der Weichteile wölbt sich aus der rechten Thoraxseite eine grosse, knollige, blutigrote Masse hervor, welche von einer ganz dünnen, von der Muskulatur nicht mehr abgrenzbaren Tapete umgeben ist. Zwischen diesen Knollen gelangt man durch die in grosser Ausdehnung usurierte Rippenwand in den Thorax hinein und es entleert sich daraus reichlich dunkles, flüssiges Blut. In der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit. Zwerchfellstand beiderseits fünfte Rippe. Thorax wird mit Inhalt im ganzen entnommen und konserviert.

Milz: Ziemlich klein, mit etwas runzliger Kapsel. Auf dem Durchschnitt Pulpa leicht vorquellend, dunkelbraunrot. Die Follikel gross, überstehend, das Gerüst deutlich.

Leber: Mit zungenförmigem, nach links verlängertem Lappen. Oberfläche und Schnittfläche ganz glatt. Läppchenzeichnung deutlich, engmaschig, mit breiter, dunkler Innenzone.

---

*) Sektions-Journal des pathologischen Instituts Nr. 1105. 1907.

Nieren: Faserkapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt, dunkelgraublau. Konsistenz sehr derb. Auf dem Durchschnitt die Rinde breit, scharf von den sehr dunklen Markkegeln geschieden, namentlich die Nierenbogen dunkel gefüllt. Rechte Niere genau wie die linke. Nierenbecken eng.

Im Magen sehr reichlich breiige Speisereste, die Schleimhaut grösstenteils kadaverös erweicht, an einzelnen Stellen von flachen Blutaustritten durchsetzt. Schleimhaut des unteren Dünndarms sehr blass. Im Coecum und Colon die Schleimhaut ebenfalls blass, glatt und ohne Follikelschwellung.

Diagnose: Sehr grosses Aneurysma der Aorta mit Perforation durch die rechte Thoraxwand in die subkutanen Weichteile der rechten Brustseite.

Die im Sektionsprotokolle offen gelassene Lücke für Thorax und die in ihm enthaltenen Organe möchte ich nun aus eigener Anschauung an der Hand des konservierten Präparates ausfüllen und dabei im wesentlichen von topographischen Gesichtspunkten ausgehen.

Wie schon erwähnt, wurde zunächst der Thorax im ganzen unter der Haut entnommen und sodann, ehe man ihn in Formol einlegte, in zwei ungleiche Teile frontal durchschnitten. Es geschah dies derart, dass man ungefähr die Ebene der beiden vorderen Achselfalten zur Schnittführung wählte und so, das Herz annähernd halbierend, eine grössere hintere und eine kleinere vordere Hälfte erhielt und zugleich den Tumor da, wo er in die rechte Achselhöhle übergreift, mit durchschnitt. Der Inhalt des dorsalen Thoraxteiles besteht in der Hauptmasse beider längsgetroffenen Lungen, dem Mediastinum posterius mit Arcus aortae und Aorta descendens und etwa der Hälfte des Herzens mit der aneurysmatisch erweiterten Aorta ascendens, während umgekehrt der ventrale Thoraxteil in der flacheren, vom Sternum und den abgetrennten Partien der Rippen gebildeten Mulde nur die noch

übrige Herzhälfte, die kleineren vorderen Abschnitte der Lungen, ferner die grösste Masse des Aneurysmas enthält.

Von aussen besehen, sind beide Teile vor allem da von Interesse, wo das Aneurysma das knöcherne Thoraxgerüst durchbricht, und zwar ergibt sich hier zunächst, dass die dritte Rippe rechts, nahe von ihrem sternalen Ansatz bis etwa in die vordere Axillarlinie durch Usur verschwunden ist. An ihrer Stelle findet sich, auch den zweiten und dritten Intercostalraum vollständig ausfüllend und die vierte Rippe nach unten drängend, eine mehr horizontal verlaufende, breite, tumorartige Vorwölbung, die jedoch nicht durch irgend eine sichtbare Wandung schärfer begrenzt erscheint, sondern eigentlich nur eine unregelmässige, höckerige, aus blutdurchtränkter Muskulatur und Blutgerinnseln bestehende Masse darstellt. Teile dieser Masse überlagern auch noch partiell die zweite und vierte Rippe und erstrecken sich bis in die Axilla, während das Sternum fast ganz frei bleibt.

Eine eigentliche Vorstellung von der Gestalt und Ausdehnung des aneurysmatischen Tumors zu gewinnen, ist nach diesen unregelmässigen und unscharfen Verhältnissen noch nicht möglich. Erst bei Prüfung der Innenfläche der kleineren ventralen Thoraxhälfte, die ja, wie erwähnt, den grössten Teil des ziemlich der Länge nach durchschnittenen Aneurysmas enthält, zeigt sich dieses als ungleichmässige, faustgrosse Erweiterung der Aorta ascendens, kurz über dem Bulbus aortae beginnend. Im wesentlichen steigt das Aneurysma etwa von der Höhe der vierten Rippe bis zum ersten Insercostalraum und fast ganz links von der Mittellinie in die Höhe, komprimiert in mässigem Grade Trachea und Ösophagus und umfasst eben noch den Anfangsteil des Aortenbogens, so dass die Abgangsstelle der grossen Gefässe schon ausserhalb seines Bereiches liegt und hier die Aorta wieder normale Weite darbietet.

Das Auffallende des weiteren Befundes liegt nun darin, dass etwa in der Höhe des zweiten Intercostalraumes und der dritten Rippe rechts eine gut 15 cm lange, schlauchartige Ausbuchtung gleichen Kalibers von dem primären Aneurysma fast rechtwinklig abzweigt und von innen in die bei der äusseren Besichtigung besprochene Tumormasse auf dem Thorax übergeht. Während ferner das Lumen der aneurysmatisch erweiterten Aorta ascendens ausser unbedeutenden wandständigen Gerinnseln vollständig frei ist, wie es ja Richtung und Triebkraft des arteriellen Blutstromes wohl erklären, ist es in dem von der Zirkulation ziemlich ausgeschalteten Blindsack zu einer enormen Ablagerung trockenen thrombotischen Materials gekommen, welches der Wand mehr oder weniger fest anhaftet und eine deutliche Schichtung aufweist. Es verstopft fast das ganze Lumen und leitet so allmählich in die äussere, aus Blutgerinnseln und durchbluteter Muskulatur bestehende knollige Tumormasse über, dass eine schärfere Abgrenzung zwischen Aneurysma und Weichteilen der Brust geradezu unmöglich ist, um so mehr, als sich auch die Wandung des aneurysmatischen Blindsacks vom Perforationsring ab nach aussen überhaupt nicht mehr verfolgen lässt.

Betrachtet man weiterhin die sonstigen Lageverhältnisse der Brustorgane, so wird man über die Ursache des Exitus letalis nicht lange im Zweifel sein können. Es findet sich nämlich im rechten Pleuraraum unterhalb des horizontalen Aneurysmasacks ein kolossales Blutcoagulum von weit über Kindskopfgrösse, das die entsprechende Zwerchfellkuppe gegen das Abdomen zu vorwölbt, die rechte Lunge hoch nach oben drängt und das Mediastinum stark nach links verschiebt. Es geht dies so weit, dass das Herz vollständig links von der Medianlinie zu liegen kommt und die linke Lunge als ein schmaler, platter Körper gegen die innere Thoraxwand

gepresst erscheint. Die Konsistenz des dunkelroten Coagulums ist bedeutend weicher als die der oben erwähnten Blutgerinnsel, und es erscheint die Schnittfläche durchaus homogen ohne alle Schichtungen und Anzeichen pathologischer Organisation.

Wenn nun auch eine Perforations- i. e. Rupturstelle des Aneurysmas nach innen sich leider nicht mehr finden lässt — vielleicht hat gerade die Schnittführung durch den Thorax hier zerstörend gewirkt —, so ist doch dieser Befund nur in dem Sinne zu deuten, dass eben eine Perforation des Aneurysmas in den rechten Pleuraraum an irgend einer Stelle stattgefunden hat. Es muss die resultierende profuse innere Blutung sofort den Tod herbeigeführt haben, aber gesetzt auch den Fall, es wäre eine Fristung des Lebens trotzdem möglich gewesen, so hätte sicher die durch das Hämatom hervorgerufene extreme Verdrängung und Kompression der Respirationsorgane und die damit einhergehende Verringerung der Respirationsfläche unter Erstickungserscheinungen in kurzem den Exitus bedingt.

Während also die Topographie der Brustorgane so, wie sie sich in beiden Thoraxhälften präsentiert, naturgemäss dem Verständnis keine besonderen Schwierigkeiten bereitet, so liegt es doch auf der Hand, dass die feineren anatomischen Verhältnisse an einem derart konservierten Präparat um so weniger leicht und vollständig zu beurteilen sind, als man ja im wesentlichen nur auf gegebene Schnittflächen angewiesen ist und eine Herausnahme der Organe ohne Zerstörung der so instruktiv erhaltenen Lagerung nicht möglich ist.

Wenden wir uns zunächst den Lungen so, so darf schon im Hinblick auf den besprochenen topographischen Befund eine ausgebreitete Atelektase angenommen werden. In der Tat scheinen beträchtliche Partien aller Lappen kollabiert zu

sein, doch ist der Luftgehalt keineswegs in vollkommenem Umfange aufgehoben, denn noch zahlreiche Teile zeigen auf Druck das charakteristische Knistern der lufthaltigen Lunge. Nach dem klinischen Befund von Dämpfung und gedämpfter Tympanie über der rechten Lunge könnte man ferner Kollapsinduration erwarten und auf den konstanten Druck des aneurysmatischen Sackes zurückführen; tatsächlich dürfte die besonders derbe Konsistenz der durch das Aneurysma geformten Impression für diese Vermutung sprechen.

Was das Herz betrifft, so kann von Hypertrophie und Dilatation nicht die Rede sein. Der linke Ventrikel, der gerade bei der Schnittführung der Länge nach getroffen wurde, ist ad maximum kontrahiert und die schmale Höhlung durch das Geflecht der Trabeculae carneae wie ausgefüllt. Von den Ostien ist nur das halbierte Aortenostium zu beurteilen: seine Klappen erscheinen in mässigem Grade schwielig durchwachsen, aber schlussfähig.

Wesentlich ausgesprochener ist der Befund an der aneurysmatisch erweiterten Aorta. Soweit das Lumen von thrombotischen Massen leer ist, zeigt die Wandung schon direkt über dem Ostium an manchen Stellen unregelmässige, mehr oder weniger prominente Buckel, und gerade hier sind gelbliche Flecken in der verdickten Intima abzugrenzen, die darüber in ziemlich feinen, glasigen Lamellen sich abheben lässt. Es setzen sich diese Flecken, soweit sie verfolgt werden können, bis in den Arcus aortae fort. Könnte so dieses Bild mehr oder weniger arteriosklerotischen Prozessen entsprechen, so ist doch das fast vollständige Fehlen von Substanzverlusten der Intima und besonders von atheromatösen Herden im engeren Sinne auffallend. Bei genauerer Prüfung finden sich nun auch zahlreiche feine Fältelungen der Intima und daneben derbere strahlige Narbenzüge, deren Farbe mehr als graubräunlich bezeichnet werden kann und die da und

dort in grubigen Vertiefungen zusammenlaufen. Stellenweise sieht die Intima wie zerknittert aus und da, wo sich diese Vertiefungen finden, scheint die Wandung des Aneurysmas verdünnt zu sein. Auf Grund dieses Befundes ist der Gedanke an luetische Aortitis durchaus naheliegend und so dürfen wir vorerst wohl sagen, es handle sich hier um ältere luetische Aortenveränderungen, allerdings im Verein mit späteren gewöhnlichen arteriosklerotischen Vorgängen.

Werfen wir nun noch einmal einen Blick auf die klinischen und pathologisch-anatomischen Verhältnisse des vorliegenden Falles, so sehen wir im wesentlichen das zutreffen, was oben über die Perforation eines Aortenaneurysmas im allgemeinen, sowie über ihre Prognose besprochen wurde. Wir haben es mit einem Falle zu tun, in dem ein nach aussen durch den Thorax perforiertes Aneurysma trotz seiner aller möglichen Schädlichkeiten exponierten Lage viele Monate, ja vielleicht sogar Jahre hindurch bestanden hat und vielleicht noch geraume Zeit unversehrt geblieben wäre. Da tritt plötzlich eine Perforation in die rechte Pleurahöhle ein und der Patient erliegt der Katastrophe unmittelbar. Es wird diese Nebeneinanderstellung beider Vorgänge resp. ihrer Folgen genügen, um einen Zweifel über ihre prognostische Beurteilung unmöglich zu machen und zugleich zu bestätigen, dass eben diese einzig und allein von der Art und Lokalisation der Perforation abhängig ist. Erfolgt sie nach aussen, so liegt, wie gesagt, der Gedanke an Ruptur noch durchaus ferne, erfolgt sie jedoch nach innen, so ist Perforation und Ruptur identisch.

Wenn vorhin erwähnt wurde, es sei in unserem Falle der nach aussen perforierte Aneurysmasack durchaus intakt geblieben, so darf dies allerdings nur mit der Einschränkung gelten, dass sich klinisch keine drohenden Veränderungen, ja kaum Verfärbungen der Haut wahrnehmen liessen. Patho-

logisch-anatomisch dagegen bietet sich ein eigentümliches Bild, welches nur geeignet ist, das Interesse an dem Falle noch zu erhöhen, der an sich schon durch seinen selten augenfälligen Befund fesselnd genug erscheint. Schon gelegentlich der Besprechung des Tumors rechts oben am Thorax wurde darauf hingewiesen, dass die ganze sich vorwölbende, dunkelrote Masse im allgemeinen nur aus knolligen Blutgerinnseln und damit zusammenhängenden, blutdurchtränkten Muskelpartien besteht. Im Sektionsprotokoll lesen wir nun verzeichnet, es sei dieselbe nur von einer äusserst dünnen, nicht mehr abgrenzbaren Tapete umgeben und zwischen den Knollen gelange man durch die usurierte Rippenwand in den Thorax, d. h. in die Höhlung des Aneurysmas. Ferner wurde oben festgestellt, dass diese äussere Tumormasse in direktem Zusammenhange steht mit den umfangreichen thrombotischen Ablagerungen, die das thorakale Aneurysmadivertikel ausfüllen. Es kann sich demnach nur um Hämorrhagien aus dem Aneurysma in die Muskulatur und äusseren Weichteile des Thorax handeln, etwa analog den seltenen Durchblutungen von Mediastinum und Halsweichteilen, die nach Aneurysmarupturen ins Mediastinum beobachtet sind. Mit Rücksicht auf die feste Konsistenz und dunkelbraune Verfärbung dieser Coagula, sowie die Unmöglichkeit, sie von dem, was noch Muskulatur ist, genau abzugrenzen, dürfte die Annahme frischer Blutungen in jüngster Zeit höchst unwahrscheinlich sein. Immerhin wird aber die Perforation des Aneurysma nach aussen schon lange bestanden haben, ehe sie sich ereigneten, und zwar liegt dieser Schluss um so näher, wenn man das auffallend raschere Wachstum des Tumors in den letzten Monaten mit den Blutungen in Zusammenhang bringt und auf die dadurch bedingte Volumenzunahme der ganzen Prominenz zurückführt. Es muss also doch zu vielleicht sogar multiplen Rupturen des nach aussen vorgewölbten

Aneurysmasackes gekommen sein, der ja, wenn wir die erwähnte dünne Tapete als Rest der Wandung auffassen wollen, sicher ad maximum gedehnt war. Das Fehlen klinischer Erscheinungen lässt sich wohl nur damit erklären, dass eben die im Innern des Aneurysmas gelagerten massenhaften Thromben die Risstellen mehr oder weniger verstopften und so nur langsam Blut aussickern liessen. Obwohl man bei einiger Überlegung annehmen könnte, es müsste in ähnlich gelagerten Fällen ein derartiger Befund kaum zu den extremen Seltenheiten gehören, so war es mir doch nicht möglich, in den neueren Veröffentlichungen diesbezügliche Angaben zu finden.

Wir haben uns bisher vor allem mit der Beschreibung und Deutung der sichtbaren Erscheinungen an unserem Falle befasst und es muss nun die Frage nach dem ursächlichen Moment und dem Entstehungsmodus des hier vorliegenden Aortenaneurysmas in den Vordergrund treten. Die Beantwortung dieser Frage hat in den letzten Jahrzehnten des verflossenen Jahrhunderts zu Anschauungen geführt, die einander in ihrer Einseitigkeit zum Teil aufs entschiedenste gegenüberstanden und auch heute noch ihre Geltung nicht vollständig eingebüsst haben. Erst in neuester Zeit nehmen die Kenntnisse von der Ätiologie der Aortenaneurysmen immer festere Gestalt an, man hat gelernt, da und dort Kompromisse zu schliessen, und es lässt sich nun sagen, dass die Ergebnisse dieser Forschungen mehr und mehr auf gleicher Stufe stehen mit der klaren und erschöpfenden Darstellung, welche die klinischen und grobanatomischen Erscheinungen der Aortenaneurysmen in unzähligen Veröffentlichungen gefunden haben. Auch für den Praktiker sind die Anschauungen über ihre Ätiologie und Pathogenese schon deshalb von Interesse, da sie einen massgebenden Einfluss auf die Wahl der einzuschlagenden Therapie ausüben.

Es seien daher in folgendem die wichtigsten bisherigen Theorien in Kürze erwähnt und besonders eine, die in neuerer Zeit einen ungeahnten Ausbau erfuhr, des näheren besprochen.

Zunächst ergibt es sich, dass alle vertretenen Anschauungen auf gemeinsamem Boden stehen, indem sie eine Schädigung der mittleren Gefässhaut, auf der die Widerstandsfähigkeit der Wandungen an den grösseren Arterien beruht, als Ausgangspunkt der Aneurysmenbildung annehmen. Die Frage allerdings, wodurch und wie diese Schädigung entsteht, wird von manchen Autoren und ihren Anhängern in durchaus verschiedenem Sinne beantwortet.

Ausgehend von der so oft beobachteten traumatischen Entstehung vieler peripherer Aneurysmen, suchte man auch das Auftreten der Aortenaneurysmen auf Traumen resp. mechanische Einwirkungen zurückzuführen. Während Eppinger auf Grund eingehender Studien der Ansicht ist, nur tief bis in die Media eindringende Aortenrisse mit sekundärer Vernarbung und Ausbuchtung dieser Narben durch den Blutdruck könnten zur Aneurysmabildung führen, und diesen Entstehungsmodus hauptsächlich für sackförmige Aneurysmen in Anspruch nimmt, suchen v. Recklinghausen und seine Schüler vor allem die diffusen Erweiterungen durch mechanische und zwar mehr chronische Einflüsse zu erklären. Sie nehmen als Folge kleinster Traumen und abnorm hoher Blutdrucksteigerungen Zerreissungen der Aortenmedia resp. ihrer elastischen Elemente an und betrachten alle auch in ihren Untersuchungen beobachteten Reparationsvorgänge, wie Infiltration und Narbenbildung an den Rupturstellen, als sekundär.

Es ist zweifellos zuzugeben, dass manche Aortenaneurysmen nach Eppinger auf Wandeinrisse zurückzuführen sein werden; allein die hier vorliegende Kasuistik ist doch

ziemlich dürftig. Sicher widerspricht die relative Häufigkeit der Aortenaneurysmen einem generellen Zusammenhang mit den so seltenen Aortenrissen und ist schon anamnestisch meist die Voraussetzung eines schweren Traumas ausgeschlossen. Was v. Recklinghausens Anschauung betrifft, so sind die erwähnten Elastikarupturen allerdings ein häufiger, nach Hilbert sogar oft bei jugendlichen und sonst gesunden Personen vorliegender Befund und geeignet, zu einem Aneurysma zu prädisponieren. Jedenfalls aber wird es nicht haltbar sein, wenn man alle wahren Aneurysmen auf Elastikarupturen zurückzuführen sucht. Ist doch zu bedenken, dass die Aneurysmenbildung in keinem Verhältnis steht zu den mannigfachen, Blutdrucksteigerung bedingenden Erkrankungen und dass wiederum die schwer körperlich unter Erhöhung des Blutdrucks arbeitende Klasse nach Arnsperger nicht mehr zu Aneurysmen geneigt ist als die besitzende Klasse.

Auch die noch neuere sogen. angiomalacische Theorie Thomas ist als eine Art mechanischer zu betrachten. Er ist einer der wenigen, welche die mehr oder weniger aufgegebene Annahme eines engen Zusammenhanges von Arteriosklerose und Aneurysmenbildung nach genauen Untersuchungen wieder betonen. Eine mikroskopisch allerdings durch nichts ausgezeichnete Schwächung der Media und besonders ihrer elastischen Fasern mit gleichzeitiger Verdünnung und stärkerer Dehnbarkeit — von Birch-Hirschfeld präsenile Gefässdehnung genannt — hält er für eine Folge allgemeiner Ernährungsstörungen und vorzeitiger Abnutzung und sieht in ihr das fast physiologische Vorstadium der Arteriosklerose. Diese fasst er dann nicht als einen entzündlichen, sondern nur der Gefässerweiterung entgegenarbeitenden kompensatorisch-hypertrophischen Vorgang auf. Die Schwächung der Media gebe den Anlass zur Bildung besonders der diffusen Aneurysmen; bei den sackförmigen sei noch dazu als Ge-

legenheitsursache ein äusseres oder inneres Trauma wie Blutdrucksteigerungen Bedingung zur Entstehung. Die gleichzeitig auch von ihm beobachteten entzündlichen Vorgänge hält er für sekundäre, und gerade das, glaube ich, wird durch seine Theorie keineswegs erklärt. Jedenfalls kann man sich doch viel eher eine Schwächung der Media infolge entzündlicher Wandveränderungen vorstellen, als umgekehrt entzündliche Wandveränderungen infolge einer Schwächung der Media. Der ausgebildeten Arteriosklerose dagegen, die ja besonders in höheren Graden die Arterienwand bedeutend festigt, schreibt er bei der Aneurysmenbildung keine Rolle zu.

Die soeben berührten entzündlichen Wandveränderungen sind es nun, welche nach der Anschauung Kösters und seiner Schüler die Aneurysmenbildung veranlassen. Er beschreibt sie schon 1875 als eine Mesarteriitis, die, von den Vasa vasorum der Adventitia entspringend, als herdförmige, kleinzellige Infiltration in der Media auftritt, Muscularis und elastische Fasern der Media auseinanderdrängt und zerstört und schliesslich in der Bildung eines gefässreichen, fibrösen Gewebes endet. Auch die Intima kann dabei von dem entzündlichen Prozess sekundär ergriffen werden und Verdickungen erfahren. Gerade die Stellen nun, an denen normales Mediagewebe von entzündlich produziertem Narbengewebe ersetzt ist, müssen nach Köster verminderte Widerstandskraft besitzen und so unter allmählicher Ausbuchtung durch den konstanten Blutdruck zu Aneurysmen sich ausbilden.

Es forderte diese Anschauung Kösters zahlreichen Widerspruch heraus und zwar wohl besonders deshalb, weil er seine Mesarteriitis auch pathogenetisch in Beziehung brachte mit der Artsriosklerose resp. chronischen Endarteriitis, die man ja als durchaus primäre Veränderung der Intima auffasste. Zudem liegt eine gewisse Schwäche in Kösters

Theorie darin, dass er die Ätiologie der erwähnten Mesarteriitis vollkommen offen lässt, während alle Bahnbrecher der verschiedenen Richtungen der mechanischen Theorie die Ursachen der von ihnen beschriebenen Mediaveränderungen eingehend zu erklären suchen.

So blieben Kösters Untersuchungen für lange Zeit verhältnismässig wenig beachtet und erst die neueren sich durchkämpfenden Anschauungen über die Bildung der Aortenaneurysmen haben wieder auf ihre Bedeutung verwiesen. Denn je weniger entwicklungsfähig sich die geistvollen mechanischen Theorien zeigten, desto mehr wandte man sich neuerdings dem Studium der entzündlichen Aortenveränderungen zu. Man nahm ihre anatomische Untersuchung wieder auf und legte sich zugleich die Frage nach ihrer Entstehung vor, die man in erster Linie durch Einwirkung infektiöser Schädlichkeiten zu erklären sich bemühte. Während sich nun im Laufe dieser Forschungen ergab, dass akute Infektionen nur eine untergeordnete Rolle bei der Entstehung der Aortitiden und weiterhin der Aortenaneurysmen zu spielen scheinen, tritt heutzutage die ätiologische Bedeutung einer chronischen Infektionskrankheit, der Syphilis, immer klarer hervor. Man kann sich jedenfalls der Tatsache nicht verschliessen, dass auf Grund zahlreicher Arbeiten der Zusammenhang zwischen Syphilis und Aortenaneurysma mehr und mehr zur Gewissheit wird und dass man es dabei durchwegs mit ernsthaften Untersuchungen zu tun hat, die sicher nicht von der Sucht beeinflusst sind, diese Krankheit zum Sündenbock für alles ätiologisch Dunkle zu stempeln.

Mag auch die Geschichte der Forschungen über die Beziehungen von Syphilis und Aortenaneurysma noch verhältnismässig jung sein, so findet man doch, dass schon Mitte des vorigen Jahrhunderts italienische Kliniker ähnliche Vermutungen aussprachen; ja selbst Ambroise Paré soll an

die syphilitische Ätiologie der Aortenaneurysmen gedacht haben. Immerhin datieren aber wissenschaftliche Untersuchungen über diese Frage erst aus den letzten Jahrzehnten, seit 1875 der englische Militärarzt Welch in der Royal medic. and chirurgic. Soc. seine Beobachtungen über luetische Aortenerkrankungen mitteilte, und 1876 Heiberg in Norwegen über den Zusammenhang zwischen Syphilis und Aortenaneurysma berichtete.

Die Untersuchungen beider Autoren beschränkten sich vor allem auf klinische Beobachtungen und man muss zugeben, dass solche auch heute noch die luetische Ätiologie der Aortenaneurysmen mindestens ebenso stützen wie die pathologisch-anatomischen Ergebnisse.

War schon Welch und Heiberg das häufige Vorkommen von Syphilis bei Aneurysmakranken aufgefallen — Welch ermittelte in 66% seiner Fälle Syphilis, Heiberg in ca. 42% —, so ergaben spätere statistische Aufnahmen eine zunehmende Steigerung dieser Prozentzahlen. Fränkels und Puppes Angaben mit etwa 35% bilden schon fast die untere Grenze, Gerhardt berechnet 53%, Malmsten in einer umfangreichen Zusammenstellung 80%, Backhaus 85%, ebenso Heller und endlich Rasch sogar ca. 90%. Gewisse Fehlerquellen sind, wie ja bei allen Statistiken, wohl auch bei diesen anzunehmen, allein man wird ihre wesentliche Bedeutung nicht unterschätzen können, wenn man umgekehrt die Ermittlungen über das Vorkommen von Aortenaneurysmen bei Syphilitischen berücksichtigt. Hansemann fand hier 3,5% Aortenaneurysmen bei 350 Syphilitischen, Heller 3% bei 400 Syphilitischen. Wenn nun die Häufigkeit der Aortenaneurysmen bei allen möglichen anderen Krankheiten nach den verschiedensten Angaben im Mittel etwa 1% ergibt, so ist doch daraus ein offenbarer Zusammenhang zwischen Lues und Aortenaneurysma ersichtlich. Das

Ergebnis dieser Statistiken wird auch durch Scheubes Mitteilungen gestützt, der in aussereuropäischen Ländern gerade da am häufigsten Aortenaneurysmen fand, in denen Lues am weitesten verbreitet ist.

Auch das Alter der an Aneurysmen Leidenden, ebenso wie das Geschlecht spricht für diesen Zusammenhang. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass das häufigste Auftreten der Aortenaneurysmen in die Zeit vom 30. bis zum 50. Lebensjahre fällt und dass dabei das männliche Geschlecht bevorzugt wird. Diese Tatsachen müssen einerseits einer überwiegenden ätiologischen Bedeutung der Arteriosklerose, an der man früher festhielt, durchaus widersprechen, denn Arteriosklerose ist bekanntlich eine Erkrankung des höheren Alters und beide Geschlechter zeigen sich vollständig gleichmässig von ihr betroffen. Übrigens hat schon Köster darauf aufmerksam gemacht, dass die Seltenheit der Aortenaneurysmen in keinem Verhältnis steht zu dem so weit verbreiteten Vorkommen der Arteriosklerose. Andererseits lassen sich aber die erwähnten Beobachtungen mit unseren Erfahrungen von der Syphilis wohl vereinen, denn die Folgeerscheinungen syphilitischer Ansteckung pflegen gerade in den mittleren Lebensjahren sich einzustellen, und ebenso dürfte nicht zu bestreiten sein, dass Syphilis bei Frauen eine seltenere Erscheinung ist als bei Männern.

In neuerer Zeit hat man auch auf das gemeinsame Vorkommen von Tabes und Aortenaneurysma hingewiesen, um die luetische Ätiologie zu stützen. Sofern man nicht zu den wenigen gehört, die den syphilitischen Ursprung der Tabes in Abrede stellen, muss man diesem anscheinend nicht besonders seltenen Befund eine keineswegs geringe Beweiskraft zuschreiben. Ruge z. B. beobachtete bei 64 Tabikern drei Aortenaneurysmen! Ähnliche Mitteilungen liegen in grösserer Anzahl vor und verdienen um so mehr Berücksichtigung, als

ja die Kombination von Tabes und Aorteninsufficienz schon längst bewiesen ist.

Endlich sind es noch die therapeutischen Massnahmen, die uns auf die Ätiologie der Aortenaneurysmen einen gewissen Rückschluss erlauben. Während nun von mancher Seite gerade das nicht seltene Versagen der antisyphilitischen Behandlung bei Aortenaneurysmen gegen die Annahme einer ätiologischen Bedeutung der Lues ausgebeutet wird, können andere Autoren, so z. B. Fränkel, die günstigen Erfolge dieser Theorie nicht genug rühmen. Dieser Widerspruch lässt sich wohl dadurch erklären, dass eben die verschiedenen Stadien der Wandveränderungen bei luetischen Aortenaneurysmen auch durchaus verschieden sich den therapeutischen Einwirkungen gegenüber verhalten müssen. Fränkel betont ganz mit Recht, es sei ein Ding der Unmöglichkeit, durch antisyphilitische Behandlung eine durch pathologische Prozesse veränderte oder gar zum Teil destruierte Gefässwand zur Norm umbilden zu können, und insbesondere muss man annehmen, dass eine derartige Therapie, sobald einmal die endgültigen narbigen Schrumpfungen eingetreten sind, überhaupt ohne jede Wirkung bleibt. Floride luetische Aortitiden und namentlich gummöse Formen sind dagegen durch antisyphilitische Mittel nur günstig zu beeinflussen und man kann in solchen Fällen jedenfalls erreichen, ein Fortschreiten der Gefässveränderungen und damit die Grössenzunahme des Aneurysmas zu verhindern. Fränkel erwähnt namentlich den mehrfach wahrgenommenen schnellen Rückgang bedrohlicher bronchostenotischer Erscheinungen nach merkuriellen Inunktionen.

Nach allen diesen klinischen und grossenteils statistischen Beobachtungen darf man wohl der Syphilis den ersten Platz in der Ätiologie der Aortenaneurysmen einräumen. Und Huchard kann mit Recht sagen: «On comprend difficilement

que quelques auteurs s'obstinent encore aujourd'hui à nier toute rélation entre la syphilis et la production des anévrysmes.»

Die nächstliegende Frage wird nun die sein, ob auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die man selbstverständlich in der Aortenwandung voraussetzen muss, zu diesem Schlusse berechtigen.

Nachdem Welchs und Heibergs Veröffentlichungen wenig Interesse erregt hatten (Bäumler und Quincke in Ziemssens Pathologie und Therapie schweigen noch so gut wie vollständig über die syphilitische Ätiologie), war Hellers Schüler Döhle 1885 der erste, der die syphilitischen Prozesse in den Aortenaneurysmen anatomisch festzustellen suchte. Er weist in seiner Dissertation auf die grubigen Vertiefungen der Innenfläche und die feinsten Fältelungen der Wandungen hin und hebt auch schon die wesentliche Beschränkung der Veränderungen auf den aufsteigenden Teil hervor. Mikroskopisch findet er die Entwicklung narbigen Bindegewebes an diesen Stellen, das die Media von der Adventitia aus durchwuchert, zerstört und Reste elastischer Partien umgibt, und daneben reichliche, bald mehr diffuse, bald mehr umschriebene kleinzellige Infiltrationen in Adventitia und Media. An der Intima sieht er gelegentlich endarteriitische Verdickungen.

Auf diese noch heute im wesentlichen zutreffende Beschreibung Döhles folgte wenige Jahre später eine grössere Arbeit Malmstens. Er hebt ebenfalls die auffallend runzelige Beschaffenheit der inneren Aneurysmawandung hervor und erwähnt auch ausgedehnte Zellinfiltrationen in Media und Adventitia, ohne allerdings über ihre Deutung ins klare zu kommen.

In der Tat herrscht auch in den nächstfolgenden kasuistischen Veröffentlichungen dieser Art ungeachtet gleicher

Schlussfolgerungen eine solche Verschiedenheit in der Auffassung der makroskopisch wie mikroskopisch sichtbaren Aortenveränderungen, dass wieder Döhles vorzügliche Arbeit „Über Aortenerkrankungen bei Syphilitischen und deren Beziehung zur Aneurysmenbildung", 1895, einen gewissen Markstein in der Geschichte dieser Forschungen bildet. Er beschreibt die nach entzündlicher Zerstörung der Elastika entstandenen Narben als ein minderwertiges, weniger widerstandsfähiges Gewebe, das am ersten zu aneurysmatischen Ausbuchtungen disponiert, und fasst seine Ergebnisse in folgendem zusammen: 1. Die syphilitische Entzündung der Aorta ist makroskopisch gekennzeichnet durch strahlig narbige Einziehungen und grubenförmige Vertiefungen der Innenfläche. Daneben kann eine Wucherung der Innenhaut (chronische Endarteriitis) bestehen. Die Einziehungen sind bedingt durch diffuse und gummöse Entzündungen in der Media und Adventitia, die hier zur Entwicklung narbigen Bindegewebes führen. 2. Die entzündlichen Veränderungen der Media ermöglichen die Bildung von Aneurysmen.

Interessant ist besonders in einem seiner Fälle das Vorkommen eines Herzgummas neben dem Aneurysma, ein Befund, wie ihn auch 1897 Fränkel und 1899 Shaw im Lancet mitteilen.

In diesen Untersuchungen Döhles setzt mit Nachdruck die von Kiel ausgehende Bewegung ein, die Syphilis als hauptsächlichen ätiologischen Faktor der Aortenaneurysmen zur Geltung zu bringen.

Schon 1897 erschien dann eine zweite Arbeit aus der Hellerschen Schule von Backhaus, der sich den Anschauungen Döhles anschliesst und besonders auch auf die produktive Mesaortitis hinweist. Er hebt in folgendem klar die Charakteristika der luetischen Entzündung hervor: „Die syphilitische Entzündung zeichnet sich dadurch aus, dass,

wenn sie entzündliche Geschwülste macht, diese meist in circumskripter Form auftreten. Nach einer gewissen Zeit verfallen dieselben entweder zentral und es heilt die Entzündung mit einer sehr stark sich retrahierenden Narbe oder es kommt nicht zum Verfall. Es bildet sich aus der entzündlichen Geschwulst Granulationsgewebe, das sich in Bindegewebe umwandelt. Dieses letztere zerstört das ursprüngliche Organgewebe und neigt ebenfalls zu starker Schrumpfung. Bei der vorliegenden Entzündung scheinen beide Verlaufsformen vorzukommen, denn wir sehen in den gummösen Entzündungsherden sowohl zentrale Nekrose eintreten und dann Bindegewebsbildung folgen, als auch letztere sich direkt aus den entzündlichen Geschwülsten entwickeln.“ Daneben vorkommende Intimawucherungen hält Backhaus für sekundär, da die Mediaveränderungen deutlicher ausgeprägt sind als die der Intima und diese nicht selten überhaupt als Nebenbefund fehlen; er weist damit ausdrücklich die Meinung zurück, als könnte diese Mesarteriitis für sekundär als Folge arteriosklerotischer Prozesse aufgefasst werden.

Auf dem 1899 in München abgehaltenen 71. Kongresse deutscher Naturforscher und Ärzte trat dann Heller selbst mit seinen Forschungen über Syphilis und Aortenaneurysmen hervor und es zeigte die sich entwickelnde lebhafte Diskussion, dass dieses Thema schon damals im Vordergrund des Interesses stand. Er brachte seine schon oben erwähnte, ausführliche Statistik, bekämpfte die alte Annahme eines massgebenden Einflusses der chronischen Endarteriitis auf die Aneurysmenbildung und kennzeichnete die luetischen Aortenentzündungen durch den Hinweis auf die makroskopisch sichtbaren grubigen Vertiefungen mit Verdünnung der Wand und feinen Runzelungen in der Umgebung. Die Schrumpfung ist nach Heller überhaupt das Charakteristikum der luetischen Aortitis und beruht auf der narbigen Umwandlung eines von

den Vasa nutricia der Adventitia ausgehenden zellreichen Granulationsgewebes, das die Media in grösserer oder geringerer Ausdehnung zerstört, schliesslich als Narbe dem Blutdruck nachgibt und so die Bildung eines Aneurysmas ermöglicht. Es sind dies im wesentlichen die Anschauungen, die er schon durch Döhle und Backhaus hatte vertreten lassen. Zugleich erinnerte er wieder an Kösters Untersuchungen über die Mesarteriitis und nahm für ihn das Verdienst in Anspruch, wenn auch unbewusst, den Forschungen über luetische Mesaortitis vorgearbeitet zu haben.

Hellers Anschauungen, die noch in einem Vortrag Straubs über Aortenbefunde bei Paralytikern eine Stütze fanden, trafen in den anschliessenden Debatten zunächst auf weniger Zustimmung als Widerspruch. Orth, Ponfick, Chiari und Ziegler sprachen ihre Zweifel darüber aus, ob sich die syphilitische Aortitis überhaupt von der gewöhnlichen Atheromatose trennen lasse, und besonders Ziegler hob hervor, es seien in seinem Institut trotz geringen luetischen Materials nicht seltener Aneurysmen anzutreffen als an anderen Orten. Auch ein so zuverlässiger Beobachter wie v. Baumgarten bezweifelte die Möglichkeit, luetische Aortitis und Atheromatose scharf zu unterscheiden, obgleich er gelegentlich die für die Hirnarterien spezifisch syphilitische Peri- und Mesarteriitis genau beschreibt, und widersprach der Meinung, das Vorhandensein von Riesenzellen als luetisches Charakteristikum gelten zu lassen. Nur Professor v. Bollinger war einer der wenigen, die Hellers Anschauungen rückhaltlos zustimmten.

Nach dieser so interessanten Tagung hat die Zahl der Veröffentlichungen über das Thema Aortenaneurysma und Syphilis rasch zugenommen, so dass ich mich in folgendem nur auf eine Erwähnung einiger weniger Ansichten und späterer Arbeiten beschränken muss.

Zunächst konnte von einer überwiegenden Anerkennung der Kieler Untersuchungsergebnisse noch keine Rede sein. So war Virchow zwar der Meinung, manche Aneurysmen könnten auf luetische Prozesse zurückgeführt werden, hielt jedoch die Annahme eines hervorragenden Einflusses der Syphilis auf die Ätiologie der Aortenaneurysmen keineswegs für bewiesen.

Auch Schrötter warnt in Nothnagels Handbuch 1899 davor, alles auf Syphilis zu beziehen und gesteht ihr nur insofern eine Einwirkung auf die Aneurysmenbildung zu, als sie die allgemeine Ernährung der Gewebe verschlechtere.

Und Strümpell, der zwar eine gewisse Berücksichtigung der Syphilis in der Ätiologie der Aortenaneurysmen für geboten hält, scheint noch einer der wenigen zu sein, die der Arteriosklerose einen überwiegenden Einfluss zuerkennen. Es ist dies in der Tat auffallend, denn einen je breiteren Raum die Beziehungen zwischen Lues, fibröser Aortitis und Aortenaneurysma in der Literatur beanspruchen, desto mehr tritt die früher allgemein angenommene arteriosklerotische Ätiologie in den Hintergrund. Ganz abgesehen von den schon erwähnten klinischen Widersprüchen scheinen auch anatomisch die endarteriitischen Prozesse die Entstehung von Aortenaneurysmen nicht zu begünstigen. Es sind ja die Mediaveränderungen mit Elastikadefekten bei Arteriosklerose höchstens sekundär und in geringerer Ausdehnung vorhanden, und vor allem ist das Resultat der für die Arteriosklerose charakteristischen chronischen Endarteriitis eine Verdickung der Intima, also eine Wandverstärkung, die doch der Aneurysmenbildung eher hinderlich als förderlich ist.

Dabei möchte ich nun allerdings der Arteriosklerose, die ja in ihren Erscheinungen und Wirkungen überhaupt noch keineswegs vollständig geklärt ist, nicht jeden Einfluss auf die Entstehung von Aortenaneurysmen absprechen. Denn es

lässt sich wohl denken, dass z. B. gelegentlich ein ausgedehnteres, auch auf die Media übergreifendes atheromatöses Geschwür durch Schädigung der Dicke und Widerstandsfähigkeit der Aortenwandung die Bildung eines Aneurysmas an der geschwächten Stelle veranlasst.

Hatte schon auf dem Kongress 1899 Professor v. Bollinger die ätiologische Bedeutung der Syphilis mit Heller hervorgehoben, so erfolgten bald neue diesbezügliche Mitteilungen aus dem Münchener Pathologischen Institut. Professor v. Bollinger schreibt 1902 auf Grund eines grösseren statistischen Materials der Syphilis die Entstehung von zwei Dritteln bis drei Vierteln aller Aortenaneurysmen zu und betont vor allem bei der luetischen Aortitis die ausgedehnten narbigen Prozesse der Innenfläche und das Fehlen der für die Atheromatose so überaus charakteristischen geschwürigen, regressiven Metamorphosen mit Verfettung und Verkalkung. Er hält die Frage der Syphilis der Gefässe für so weit geklärt, dass diese Erkrankung wohl von der gewöhnlichen Atheromatose getrennt werden könne.

Auch Albrecht, der damalige Prosektor am Münchener Institut, beobachtete an luetischen Aorten höchstens oberflächliche Usuren und weist besonders auf die Unterschiede in der Lokalisation der luetischen und gewöhnlichen endaortitischen Veränderungen hin. Während nach ihm sich erstere schon in der pars ascendens finden, ziemlich gleichmässig über die ganze Circumferenz verteilt, nach dem arcus und der pars descendens sich fortsetzen und über dem Zwerchfell Halt machen, wird von der Endaortitis deformans die pars ascendens erst in späteren Stadien und relativ gering, arcus aortae und pars abdominalis dagegen mit Vorliebe betroffen.

Mit dem gleichen Interesse und lebhafterer Zustimmung als in München wurde dann die Frage „Aortenaneurysma

und Syphilis“ 1903 auf der VI. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in Kassel erörtert. Chiari, der sich noch 1899 über die Möglichkeit, Endaortitis chronica deformans und syphilitische Aortitis auseinanderzuhalten, sehr skeptisch geäussert hatte, unterscheidet nun scharf zwischen der gewöhnlichen Arteriosklerose und der „Mesaortitis productiva“, wie er den syphilitischen Prozess an der Aorta glücklich benennt. Seine Befunde stimmen mikroskopisch und makroskopisch mit denen von Döhle, Backhaus und v. Bollinger überein und besonders interessant ist, dass auch er ähnlich Straub einen hohen Prozentsatz von Mesaortitis bei Paralytikern fand. Vom anatomischen Standpunkte aus könne man zwar den Prozess erst dann als spezifisch bezeichnen, wenn sich Erreger nachweisen liessen, doch müsse man bei einer solchen Mesaortitis productiva in erster Linie an Syphilis der Aorta denken.

Benda gesteht ebenfalls der Syphilis eine grosse Bedeutung für die Entstehung von Aortitiden und schliesslich von Aneurysmen zu und bestätigt die früheren Befunde über die Mesaortitis syphilitica. Dabei hebt er neben den infiltrativen besonders die gummösen Entzündungen hervor und meint, „dass das ausgeprägte Bild der narbigen Aortensklerose (wie er das Endstadium nennt) so lange als ausschliesslich aus gummösen Prozessen hervorgegangen zu betrachten ist, als nicht für einen anderen Prozess nachgewiesen ist, dass er den nämlichen Entwicklungsgang und das nämliche Resultat besitzt“.

Beiden Referenten gegenüber gibt Marchand zu, dass narbige Sklerosen gelegentlich von Syphilis erzeugt werden können, spricht ihnen aber im allgemeinen den spezifisch syphilitischen Charakter ab. Doch kann er das Vorkommen von gummösen Aortitiden und die dadurch begünstigte Aneurysmenbildung nicht bestreiten.

Einen ähnlichen Standpunkt nimmt auch v. Baumgarten ein; jedenfalls steht er der syphilitischen Ätiologie nicht mehr so ablehnend gegenüber wie früher. Er erblickt zwar auch in der Mesaortitis productiva Chiaris keinen spezifisch luetischen Vorgang und führt ähnliche Bilder auf andere chronische Entzündungen zurück, doch hält er ausdrücklich das Vorkommen gummös-luetischer Aortitiden für erwiesen.

Wir sehen also, dass auf der Kasseler Tagung der Zusammenhang zwischen Aneurysma, Mesaortitis und Syphilis eine weit allgemeinere Annahme fand wie auf dem Münchener Kongress, um so mehr, als auch von den übrigen Diskussionsrednern keine wesentlichen Gegengründe geltend gemacht werden konnten.

Noch im gleichen Jahre äusserte sich auch Arnsperger in seiner Habilitationsschrift auf Grund eigenen statistischen Materials und eingehender histologischer Untersuchungen zustimmend zu dieser Frage. Besonders interessant sind seine Zusammenstellungen über die bisherigen experimentellen Studien zur Aneurysmenbildung. Ich möchte daraus nur Fabris Versuche der Ätzung mit Silbernitrit hervorheben. Es ergaben sich dabei Wandveränderungen mit sekundärer Aneurysmenbildung, die im grossen und ganzen mit den mesaortitischen Prozessen und ihrem narbigen Endstadium übereinstimmten. Fabris selbst äussert sich nach Arnsperger dazu: „Bei Traumen lässt das Fehlen einer intensiven degenerativen Veränderung und konsekutiven phlogistischen Reaktion wahrscheinlich eine den funktionellen Anforderungen der Arterienwand mehr entsprechende Reparationstätigkeit zu. Bei von Degeneration und Phlogose der Gefässwand begleiteten Prozessen mit nachfolgender dauernder Substitution eines funktionell minderwertigen Gewebes findet eine ziemlich beträchtliche Arteriendilatation statt, die bestehen bleibt und

bis zu einem gewissen Punkte fortschreitet.“ Selbstverständlich sind diese Versuche nicht für die syphilitische Ätiologie der Aneurysmen verwertbar, sondern sie können nur als Stütze für die Annahme ihrer entzündlichen Entstehung gelten.

Im Laufe der letzten Jahre sind wichtigere Veröffentlichungen über die Beziehungen zwischen Aortenaneurysmen und Syphilis nicht mehr erschienen, ohne dass diese Frage allerdings irgendwie an Bedeutung eingebüsst hätte; denn man kann heutzutage wohl annehmen, dass die überwiegende Mehrzahl der Pathologen und Kliniker den Zusammenhang beider Erkrankungen als feststehend betrachtet.

Auf eine Arbeit Abramows möchte ich noch besonders eingehen, da seine Ausführungen namentlich dadurch interessieren, dass er die sogen. Mesaortitis productiva geradezu als parasyphilitisch analog der Tabes und progressiven Paralyse bezeichnet und für anatomisch spezifisch nur die gummösen Aortitiden hält. Ich möchte diesen Vergleich nicht für ganz glücklich halten; denn während die beiden erwähnten Erkrankungen des Zentralnervensystems nur auf einer toxischen Degeneration der Nervenelemente beruhen und die sekundäre Vermehrung des Stützgewebes wohl nur als eine Art substituierender Wucherung ex vacuo aufzufassen ist, haben wir es bei den als Mesaortitis productiva beschriebenen Prozessen mit einer echten Entzündung zu tun. Die dabei beobachteten Gefässprossungeu und ausgedehnten Infiltrationen mit Rundzellen können doch nur in diesem Sinne gedeutet werden und auch die Bindegewebswucherungen mit schliesslicher narbiger Schrumpfung sind zweifellos ein Charakteristikum chronischer Entzündungen. Die anatomischen Vorgänge der Tabes und Paralyse haben aber jedenfalls mit einer Entzündung nichts gemein.

Für die Beurteilung des Zusammenhangs zwischen Aortenaneurysma, Mesaortitis productiva und Lues ergibt sich

aus dieser Anschauung Abramows allerdings kein prinzipieller Unterschied, denn es ändert nichts an der Ätiologie eines Prozesses, ob man ihn als syphilitisch oder parasyphilitisch bezeichnet.

Zuletzt behandelt noch Dahlén 1907 an der Hand eines Falles die Beziehungen zwischen Syphilis und Aortenaneurysma mit den gleichen Resultaten wie die meisten der genannten Autoren.

Das Ergebnis aller dieser Untersuchungen im Laufe der Jahre ist also ein scharf umrissenes Bild pathologisch-anatomischer Prozesse, mögen sie nun unter dem Namen einer Mesaortitis luetica, Mesaortitis productiva oder fibrösen Aortitis, wie von Rasch, beschrieben worden sein. Ohne die Kenntnis des Erregers der Syphilis konnte allerdings der schlagendste Beweis für die luetische Ätiologie dieser Veränderungen der Aneurysmenwandung nicht geliefert werden. Man musste sich, wenn nicht gerade offenbar gummöse Formen vorlagen, auf das gleichzeitige Vorkommen anderer luetischer Erkrankungen im Körper stützen und war in erster Linie auf die Analogie mit sonstigen anerkannten syphilitischen Organveränderungen indurativer Natur angewiesen, wie z. B. die syphilitische Hepatitis, Orchitis oder Pneumonie. Tatsächlich sind die erhobenen Befunde im allgemeinen schon charakteristisch genug, um daraus mit einiger Sicherheit auf ihre Ätiologie zu schliessen. Nachdem nun aber seit Entdeckung des Syphiliserregers dieser auch da und dort in den beschriebenen mesaortitischen Herden gefunden wurde, dürfte an ihrer richtigen Deutung nicht mehr zu zweifeln sein. Wenn bisher eine vollkommene Einigung der pathogenetischen Anschauungen nicht zu erzielen war, so liegt das wohl auch daran, dass eben die fortschreitende Dehnung älterer Aneurysmen die ursprünglich schärferen mesaortitischen Bilder mehr und mehr verwischt. Sehr häufig besteht auch bei

älteren Individuen eine gleichzeitige, mehr oder weniger hochgradige chronische Endarteriitis, die dann die spezifisch luetischen Veränderungen verdeckt und ihre Erkennung erschweren kann.

Versuchen wir nun nach diesen allgemeinen Erörterungen über die Ätiologie der Aortenaneurysmen die Frage nach der Entstehungsursache des in unserem Falle vorliegenden Aneurysmas zu beantworten, so gibt uns die Anamnese trotz ihrer Knappheit schon einen verwertbaren Anhaltspunkt. Man erfährt zwar nichts darüber, ob irgend ein äusseres traumatisches Moment mit dem Auftreten und Wachstum des Aneurysmas in Zusammenhang stand, immerhin lässt sich aber die nach anamnestischen Angaben sehr wahrscheinliche luetische Infektion mit dem Leiden des Patienten in Beziehung bringen. Diese Annahme bedarf natürlich im speziellen Falle der Stütze durch den Obduktionsbefund und so sei zunächst an die schon oben besprochenen Veränderungen der Aorten- und Aneurysmawandungen erinnert. Auf den ersten Blick wird man an eine chronische Endarteriitis denken müssen, denn eine grössere Anzahl gelblicher flacher Prominenzen von mehr oder weniger fester Konsistenz bedecken die Innenfläche und zeigen da und dort Andeutungen von Substanzverlusten. Ausgedehntere und tiefe geschwürige Einschmelzungen fehlen aber vollständig und bedeutendere Verdickungen der Intima sind fast nirgends nachzuweisen. Im Gegenteil, an zahlreichen Stellen lassen grubige Vertiefungen die Niveauunterschiede deutlicher hervortreten und bei genauerer Prüfung sieht man feine Runzeln und Fältelungen zu diesen Einsenkungen strahlig verlaufen. Gerade da zeigt sich die Aneurysmawandung merklich geschwächt. Nur in der erwähnten grossen seitlichen Ausbuchtung des Aneurysmas, deren Lumen fast durchwegs mit den adhärenten Thrombenmassen ausgefüllt ist, scheinen die Erhebungen und Ver-

tiefungen durch die Dehnung so ziemlich ausgeglichen zu sein.

Arteriosklerotische Veränderungen von mässiger Intensität sind also zweifellos in unserem Falle vorhanden; im übrigen dürfte aber besonders der zuletzt erhobene Befund genau dem entsprechen, was in den mannigfachen Untersuchungen als das makroskopische Bild der luetischen Aortitis beschrieben worden ist.

Ehe ich nun auf die mikroskopischen Verhältnisse zu sprechen komme, möchte ich kurz auf das tinktorielle Resultat der von Professor Dürck seit kurzem zur Elastindarstellung angewendeten Weigertschen Markscheidenfärbung hinweisen. Das Verfahren ist hier genau das gleiche wie bei der Färbung von Schnitten aus dem Zentralnervensystem, nur genügt zur vorhergehenden Fixierung und Härtung schon ein mindestens 24stündiges Einlegen in Formol. Das Differenzieren erfordert allerdings sorgfältigere Überwachung, da die Farbenunterschiede dabei makroskopisch kaum so deutlich hervortreten wie zwischen grauer und weisser Substanz. Auch die feinsten elastischen Fasern heben sich bei dieser Methode tiefschwarf von der Umgebung ab, alle zelligen Elemente, wie Fibroblasten, Rundzellen, Muskelzellen etc., mit Ausnahme der gelbgrünlichen Erythrocyten, nehmen ebenfalls die schwarze Färbung an und das fibrilläre Gewebe erhält einen feinen graubräunlichen Ton, so dass Kontrastfärbungen gar nicht mehr notwendig sind. Eventuell kann man durch eine kurze Nachbehandlung mit Eosin ein übriges tun. Ich habe grösstenteils diese Weigertsche Markscheidenfärbung benützt und dabei bessere Ergebnisse erzielt als mit den bisher gebräuchlichen Elastindarstellungen, insbesondere dem Orceïnverfahren.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden von mehreren Stellen des Aneurysmas Stückchen entnommen und es zeigte

sich dabei gemäss der Lokalisation ein ziemlich verschiedenes Verhalten. Am meisten verändert ist die Wandung der schon erwähnten schlauchartigen Ausbuchtung nach rechts, denn von einer Unterscheidung der drei Gefässhäute ist hier überhaupt keine Rede mehr. Eng verklebt mit den grosen thrombotischen Ablagerungen, deren Randpartien sich durch einwuchernde Fibroblasten organisieren, bietet die Wand in ihrer ganzen Dicke ein gleichmässiges Bild: überall ein zellreiches, parallelfaseriges Bindegewebe, das vereinzelte Gefässe und da und dort feinste elastische Fasern umschliesst und überall von Rundzellen durchsetzt ist, aber nirgends mehr eine Andeutung der breiten, die Media kennzeichnenden Elastikamassen. Schon vorhin wurde darauf hingewiesen, dass diese Partie des Aneurysmas eine besondere Dehnung und Verdünnung erfuhr und gerade darauf wird wohl der Verlust jeder normalen, wie höchst wahrscheinlich auch herdförmigen pathologischen Struktur zurückzuführen sein.

Wesentlich anders ist im Gegensatz dazu der histologische Bau der übrigen untersuchten Partien, die wieder untereinander ein ziemlich ähnliches Verhalten aufweisen. Arteriosklerotische Bezirke sind schon auf Grund des makroskopischen Bildes zu erwarten, und es finden sich auch da und dort in mässiger Ausdehnung schollige, kalkige Einlagerungen in der Intima; daneben deuten feine, scharfwinklig begrenzte Spalträume auf ausgefallene Cholestearinkristalle, d. h. auf beginnende atheromatöse Einschmelzungen. Obwohl noch dazu die Intima, deren Elastika zum Teil verschwunden ist, ziemlich weitgehende Verdickungen erfahren hat, so ist doch der Nachdruck auf die Veränderungen der beiden äusseren Häute, insbesondere der Media, zu legen. Die Adventitia zeigt sich reichlich von stark gefüllten Gefässen durchzogen, deren Umgebung äusserst dicht von Rundzellen infiltriert ist. Diese Gefässe reichen bis zur Media, durch-

brechen sie an manchen Stellen und vaskularisieren selbst noch die verdickte Intima. Die tiefgreifendsten Umwandlungen hat die Media erfahren, deren gleichmässiges Band elastischer Fasern, das ja im normalen Bild so charakteristisch ist, da und dort in grösserer Ausdehnung stark verdünnt und unterbrochen erscheint. Faserige und mehr oder weniger zellreiche Bindegewebszüge wuchern aus der Adventitia in diese Lücken und verlieren sich in der Intima, oder es liegen dichte Ansammlungen lymphocytärer Rundzellen dazwischen, so dass durchaus der Eindruck kleinster, allerdings nirgends nekrotisierter Gummen entsteht. Im Zentrum dieser Herde finden sich Inseln abgesprengten elastischen Gewebes, und wo noch breitere Züge der Elastika bestehen, sind sie zum Teil zu mehr oder weniger homogenen Schollen durch das überall wuchernde Bindegewebe zusammengepresst. Selbst vereinzelte, feinste elastische Lamellen sind durch dieses aufgefasert. Im allgemeinen sind alle drei Häute, besonders Adventitia und Media, stark von Rundzellen durchsetzt und besonders fällt der Reichtum an jungen Bindegewebszellen auf. Muskuläres Gewebe, das ja ohnedies in der Aorta spärlich ist, findet sich nur in seltenen isolierten Zügen.

Es besteht also in erster Linie eine hochgradige Schwächung und Zerstörung der Media durch zweifellos entzündlich-infiltrative Prozesse mit sekundärer fibröser Umwandlung. Diese Vorgänge im Verein mit den anscheinend gummösen Prozessen lassen sich nur in dem Sinne einer Mesaortitis productiva deuten, wie sie von den verschiedenen genannten Autoren beschrieben wurde, und bestätigen die schon nach der Anamnese ziemlich naheliegende Vermutung, das vorliegende Aneurysma auf Syphilis zurückführen zu dürfen.

Selbstverständlich wäre es verfehlt, auf Grund eines einzelnen Beispiels die überwiegende oder gar ausschliessliche ätiologische Bedeutung der Syphilis für die Entstehung der

Aortenaneurysmen überhaupt beweisen zu wollen. So soll auch der in dieser Arbeit mitgeteilte Fall nur anderen ähnlich zu erklärenden Fällen sich anreihen; und es sei ausdrücklich betont, dass die Annahme einer vorherrschenden Rolle der Syphilis noch lange nicht gleichbedeutend ist mit der Annahme einer durchaus einheitlichen und einseitigen Entstehungsursache. Ist es z. B. schon wahrscheinlich, dass irgend welche andere Infektionskrankheiten durch Wandschädigungen zur Bildung von Aneurysmen disponieren können — die embolisch-mykotischen kommen übrigens wohl nur an kleinen Arterien vor —, so wurde auch schon die Möglichkeit besprochen, dass einmal aus tiefgreifenden atheromatösen Geschwüren mit sekundären Destruktionen in der Media ein Aneurysma hervorgehen kann. Heller spricht sich ausdrücklich in diesem Sinne aus. Noch weniger zu bestreiten ist der Einfluss, den gelegentlich das Trauma auszuüben vermag; wenn auch selten, kann es entschieden durch Gewalteinwirkungen, zu denen z. B. Fränkel auch plötzliche hohe Blutdrucksteigerungen rechnet, zu Aortenrissen und daran anschliessend zu aneurysmatischen Ausbuchtungen des Arterienrohres kommen. Und wenn z. B. Arnsperger darauf hinweist, dass gerade das männliche Geschlecht und mittlere Lebensalter von Aneurysmen am häufigsten betroffen wird, so betont er mit Recht, dass diese Tatsache nicht nur für die ursächliche Bedeutung der Syphilis, sondern ebenso auch für die der Traumen sprechen muss. Denn gerade Männer in den besten Jahren, in denen sie auf der Höhe ihrer Arbeitsfähigkeit stehen, sind aus naheliegenden Gründen schwersten und häufigsten Traumen ausgesetzt. Man kann gewiss mit Arnsperger beide Momente durch die Annahme in Beziehung bringen, dass es eben in manchen Fällen, in denen Syphilis durch ihre arteriellen Wandveränderungen der Entstehung eines Aortenaneurysmas vorgearbeitet hat,

noch des auslösenden Momentes eines Traumas bedarf, um tatsächlich die Bildung oder das schnellere Wachstum des Aneurysmas zu veranlassen.

Dass allerdings diese verschiedenen Nebenmöglichkeiten hinter der überwiegenden Bedeutung zurückstehen müssen, welche der Lues in der Ätiologie und Pathogenese der Aortenaneurysmen zukommt, kann auf Grund unserer klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen nicht mehr bezweifelt werden. Es ist dies keineswegs eine entmutigende Feststellung; denn wenn auch an eine restitutio ad integrum in Anbetracht der mehr oder weniger entwickelten Prozesse, die an einem Aneurysma vorliegen, nicht zu denken ist, so gibt uns unsere spezifische Therapie doch die Hoffnung, erhalten zu können, was noch zu erhalten ist.

Am Schlusse meiner Arbeit fühle ich mich verpflichtet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. v. Bollinger, für die Übernahme des Referates und Herrn Professor Dr. Dürck für die gütige Überlassung der Arbeit und seine freundlichen Ratschläge meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Abramow: Über die Veränderungen an der Aorta bei Syphilis. Virchows Arch. CLXXVIII, 3, 1899.
2. Amende: Zusammenhang von Lues und Aortenerkrankung. München 1903. Inaug.-Dissert.
3. Arnold H.: Cause of death in aneurysms of the thoracic aorta which do not rupture. Amer. Journ. of med. Science. CXXIII, 1, 1902.
4. Arnsperger H.: Ätiologie und Pathogenese der Aortenaneurysmen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. LXXVIII, 5 und 6, 1903.
5. Backhaus: Über Mesarteriitis syphilitica und deren Beziehung zur Aneurysmenbildung der Aorta. Zieglers Beiträge XXII, 3, 1897.
6. von Bollinger: Atlas der pathologischen Anatomie 1901.
7. Cabot R.: A remarcable case of probable thoracic aneurysm presenting intermittently through the sternum. Amer. Jour. of med. Science. CXIX, 4, 1900.
8. Dahlén: Über einen Fall von Aortenaneurysma mit Durchbruch in den linken Vorhof. Zeitschr. f. klin. Med. LXIII, 1—4, 1907.
9. Döhle: Über Aortenerkrankung bei Syphilitischen und deren Beziehung zur Aneurysmenbildung. Arch. f. klin. Med. LV, 1895.
10. Fränkel: Beiträge zur Pathologie und Therapie der Aortenaneurysmen. Deutsche med. Wochenschr. 1907, 7.
11. Heller: Die Aortensyphilis als Ursache der Aneurysmen. Münchener med. Wochenschr. 1899, 50.
12. Heydenreich: Ein Fall von Aortitis luetica. München 1901. Inaug.-Dissert.

13. Kaufmann R.: Über einen Fall von Kommunikation eines Aneurysmas der aufsteigenden Aorta mit dem Conus arteriosus der Pulmonalis. Wiener klin. Wochenschr. XVIII, 39.
14. Köster: Über die Entstehung der spontanen Aneurysmen und die chronische Mesarteriitis. Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 23.
15. Luff A. P.: An extreme case of thoracic aneurysm. Lancet 1905, p. 890.
16. Puppe: Untersuchungen über das Aneurysma der Brustaorta. Deutsche med. Wochenschr. 1894, 45 und 46.
17. Rasch: Über die Beziehungen der Aortenaneurysmen zur Syphilis. Arch. f. Dermatologie und Syphilis XLVII, 1, 1899.
18. Rendu: Anévrisme artério-veineux de l'aorte. Semaine médicale XX, 19.
19. Scheube B.: Die Krankheiten der warmen Länder. 1903.
20. von Schrötter: In Nothnagels spez. Pathologie und Therapie XV, 3, 1899.
21. Shaw: A case of ruptured aortic aneurysm and gumma of the heart. Lancet 1899, p. 839.
22. Syers: A case of latent aneurysm of the aorta. Lancet 1902, Nov. 8.
23. Streng K.: Aneurysma der Aorta mit Perforation in die Pulmonalarterie. München 1906. Inaug.-Dissert.
24. Whipham: A remarcable case of aortic aneurysm with 16 years duration. Death from ruptur externally. Brit. med. Journ. 1901, Nov. 2.
25. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte. 71. Versammlung zu München, Sept. 1899.
26. Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft. 6. Tagung zu Kassel, Sept. 1903.

Lebenslauf.

Als Sohn des praktischen Arztes Dr. Jakob Bachhammer wurde ich, Hans Bachhammer, am 20. April 1883 zu München geboren. Von 1889 bis 1893 besuchte ich daselbst die Volksschule, darauf von 1893 bis 1902 das Wilhelmsgymnasium und bestand dort im Juli 1902 das Absolutorium. Im Winterhalbjahr 1902/03 begann ich auf der Universität München meine medizinischen Studien, verweilte nach der ärztlichen Vorprüfung im Februar 1905 während meines sechsten Semesters im schönen Tübingen, um dann die noch folgenden klinischen Semester wieder in München zuzubringen. Hier beendete ich am 17. Dezember 1907 das ärztliche Staatsexamen und nähere mich nun dem Ende meines praktischen Jahres, während dessen ich in der I. medizinischen Klinik, im Pathologischen Institut und der Augenklinik in München tätig war.

Erklärung der Tafeln.

Tafel I: **Ventraler Thoraxteil.**

Tafel II: **Dorsaler Thoraxteil.**